Année 1956 N°

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

565

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

LUCETTE HARDY

Née le 8 février 1923 à Paris-6e

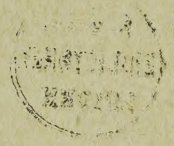
Présentée et soutenue publiquement le 13 juin 1956

LES ACQUISITIONS NOUVELLES dans le DIAGNOSTIC ET LE TRAITEMENT DE L'INFARCTUS DU MYOCARDE

Président : M. le Professeur DE GENNES

LEVALLOIS

IMPRIMERIE BEAUGRAND
15 rue Edouard-Vaillant



Faculté de Médecine de Paris

THESE

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Lucette HARDY

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

=*=*=*=*=*=

LES ACQUISITIONS NOUVELLES

Dans Le DIAGNOSTIC et le TRAITEMENT

DE

L'INFARCTUS du MYOCARDE.

=*=*=*=*=*=

- 1956 -

A Monsieur le Professeur D E G E N N E S

Professeur de la Chaire de CLINIQUE MEDICALE

- Hôpital BROUSSAIS -

MEDECIN des HOPITAUX

COMMANDEUR DE LA LEGION D'HONNEUR

Qui nous a fait le trés grand honneur d'accepter la Présidence de cette thèse.

=*=*=*=*=*=*=*=

A Monsieur le Docteur DE BRUN du BOIS NOIR.

Médecin des Hôpitaux

Chef de Service à l'Hôpital de NEUILLY.

en témoignage de reconnaissance pour les années passées dans son service.

Au Docteur Jacques BABILLIOT.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552427_0020

[illegible]

[illegible] :
M. Baudoin.

PROFESSEURS HONORAIRES :

M.M. Baudoin, Bénard H., Cadenat, Carnot, Chabrol, Champy [illegible], [illegible], [illegible], [illegible], [illegible], [illegible], [illegible], Harvier, [illegible] G., Laubry, Lemaître, Lemierre, Lévy-Solal, Lhermitte, Lian, Loeper, Marion, Mathieu, Mocquot, Mondor, Mulon, Olivier E., Ombrédanne, Sannié, Sérary, Tanon.

DOYEN : Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR : Jean VERNE

I- PROFESSEURS :

		M.M.
Anatomie		CORDIER. G.
Anatomie pathologique		DELARUE A.
Bactériologie		[illegible]
Biologie appliquée à L'Education physique et aux sports		CHAILLEY-BERT P.
Biologie médicale		VERNE J.
Cancérologie médicale et sociale		[illegible]
Carcinologie		OBERLING G.
Chimie médicale		JAYLE M.F.
Cliniques chirurgicales	Hôtel Dieu	[illegible] P.
	Broussais	DE GAUDART d'ALLAINES [illegible]
	Salpêtrière	N.
	Cochin	QUENU J.
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique		MERLE d'AUBIGNE R.
Clinique de cardiologie		MOUQUIN M.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie		FEVRE M.
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire		[illegible]OROD R.
Clinique de tuberculose		BERNARD E.
Clinique de neuro-chirurgie		PETIT-DUTAILLIS D.
Clinique de puériculture		LELONG M.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		DEGOS R.
Clinique des maladies du sang		CHEVALLIER P.
Clinique des maladies du système nerveux		ALAJOUANINE T.
Clinique des maladies des enfants		DEBRE R.
Clinique des maladies infectieuses		[illegible]OLLARET P.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale		DELAY J.
Clinique gynécologique		FUNCK-BRENTANO P.
Cliniques médicales	Hôtel Dieu	N.
	Bichat	N.
	Cochin	MOREAU R.
	Broussais	D E GENNES L.
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique		JUSTIN-BESANCON L.

Clinique médicale propédeutique ..... PAS. DE VALLERY RADOT L.
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition ..... BOULIN R.
Cliniques obstétricales .....(Tarnier ..... LANTUEJOUL P.
(Baudelocque ..... [illegible]
(Port-Royal ..... LACOMME M.
Clinique ophtalmologique ..... VALLIER E.
Clinique oto-rhino-laryngologique ..... MOLIN A.
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires . MICHET C.
Clinique psychiatrique infantile ..... MEUYER C.
Clinique rhumatologique et sociale ..... COSTE F.
Clinique stomatologique ..... DECHAUME M.
Clinique thérapeutique chirurgicale ..... SENEQUE J.
Clinique thérapeutique médicale ..... LEMAIRE A.
Clinique urologique ..... [illegible]
Embryologie ..... GIROUD A.
Génétique médicale ..... LAMY M.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..... [illegible]
Histologie ..... [illegible]
Hygiène et clinique de la première enfance ..... CATHALA J.
Hygiène et médecine préventive ..... JOANNON G.
Médecine du Travail ..... DESCILLE H.
Médecine légale ..... FIEDELIEVRE R.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..... GALLIARD H.
Pathologie chirurgicale ..... MENEGAUX G.
Pathologie exotique ..... LAVIER G.
Pathologie expérimentale et comparée..... LENEGRE J.
Pathologie humorale et immunologie expérimentale, (chaire à titre personnel) ..... MERKLEN F.P.
Pathologie médicale ..... BARIETY M.
Pathologie et thérapeutique générales ..... GARCIN J.
Pédiatrie sociale ..... MARIE J.
Pharmacologie et matière médicale ..... HAZARD R.
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)..... DOGNON A.
Physiologie ..... DINET L.
Physique médicale ..... STROHL A.
Radiologie médicale ..... DESGREZ H.
Technique chirurgicale ..... MOULONGUET P.
Thérapeutique ..... TURPIN R.

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES D E CONFERENCES - AGREGES ET AGREGES.

Anatomie..... DELMAS A.
DEBEYRE J.
OLIVIER

Anatomie Pathologique GAUTHIER-VILLARD
BUSSER
GOUYGOU

Bactériologie NEVOT A.

Biochimie médicale .... ETTORI

Biologie médicale ..... BOURLIERE F.
Dermato- syphiligraphie DUPERRAT F.
Embryologie ..... TUCHMANN

Histologie ..... Builliard.

Hygiène	SOLER J.
	[illegible]
Médecine légale et du travail.....	Derobert L
	GAULTIER M.
	HADENGUE A.
Neurochirurgie	DAVID M.
Neurologie	GRASSET J.
	LEPAGE F.
	MERGER R.
Obstétrique	MORIN P.
	RAVINA J.
Ophtalmologie	DESVIGNES P.
Orthopédie	JUDET R.
Oto-rhino-larync.....	AUBRY M.
	MADURO R.
Parasitologie	CHABAUD A.
Pathologie chirurgic..	ABOULKER P.
	BAUMANN J.
	GOSSET J.
	LAURENCE G.
Stomatologie	CHAPUT M.A.
	CERNEA
Pathologie chirurgicale..	Portat-Jacob
	OLIVIER Cl.
	POILLEUX F.
	VERNE J.M.
Pathologie expérimentale.	BERNARD J.
	BOUDIN G.
	CASTAIGNE P.
	CONTE M.
	DOMART A.
	LAMOTTE M.
	LAROCHE Cl.
	MILLIEZ P.
	PEQUIGNOT H.
	PERRAULT M.
	RAMBERT P.
	THIEFFRY St
	TURIAFF J.
Pédiatrie.....	JOSEPH R.
Pharmacologie.....	Chaymol J.
Physiologie	Barjeton B.
	Parrot J.
	DEJOURS P.
Physique médicale	Djourno A.
	COUGEROT L.
Pneumo-Phtisiologie	KREIS B.
Psychiatrie infantile ...	MICHAUX Z.
Urologie	KUSS R.

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUES ANNEXES

- à titre permanent -

Clinique chirurgicale..	AMELINE A.
	HUGUIER J.
	LEGER L.
	PADOVANI P.
	PATEL J.
	ROUX M.
	RUDLER J.C.
	SICARD A.
Clinique médicale.....	BROUET G.
	DECOURT J.
	DREYFUS Gil.
	FAUVERT R.
Clinique médicale ..	Haguenau M.
	HAMBURGER J.
	KOULBISKY R.
	MARCHAL G.
	SOULIE E.
Clinique obstétric.	ESCALLE G.
	MAYER M.
	VARANGOT J.
Clinique Ophtalmol..	OFFRET G.
	RENARD G.
Clinique urologique	COUVELAIRE R.

Secrétaire Général de la Faculté : M. MOREL J.
Secrétaire :..... Melle. CHAINTREUIL G.

Conservateur, chargé de la direction ..... M. le Docteur HAHN A.
Conservateur ..... Melle. GOICHON.
Bibliothécaires : Melles DUMAITRE P. LAURENT H. M. LE NOIR G QUIEVREU

=*= A V A N T - P R O P O S =*=

=*=

Le diagnostic de l'infarctus du Myocarde est, dans de nombreux cas, fort délicat surtout en raison de ce fait que les formes atypiques sont d'une fréquence au moins égale à celle des formes classiques. Aussi, dans un passé récent, le diagnostic n'a souvent été qu'une découverte d'autopsie, laquelle permettait de constater une nécrose limitée du muscle cardiaque, dont on a récemment pu affirmer que le point de départ était artériel.

L'électrocardiographie aconstitué un apport fort précieux dans la confirmation du diagnostic, et une aide non moins appréciable quand il s'agit de suivre l'évolution. Cependant, pour ce qui concerne le pronostic, il y a souvent contracdiction entre le pessimisme indiqué, pendant la période d'état, par l'électrocardiogramme, et la longueur de la survie inattendue observée dans la suite.

Parmi les nouveaux traitements proposés, les anticoagulants sont surtout à retenir. Depuis leur emploi la proportion est plus grande des survivants qui peuvent reprendre une activité fonctionnelle, voisine de la normale.

-.-.-.-.-.-.-.-.-.-

- I - NOTIONS GENERALES

Les descriptions cliniques de l'infarctus du myocarde sont peu nombreuses dans la littérature médicale, laquelle nous renseigne surtout sur les constatations faites lors des autopsies de sujets décédés d'affections cardiaques.

Décrit dans la thèse de René MARIE, en 1896, ce n'est guère qu'en 1925 que sa description devint classique.

En effet, l'individualisation de l'infarctus du myocarde a été anatomique avant d'être clinique et les complications en ont été décrites les premières.

Quelques années plus tard fut établi le rapport de cause à effet, entre les lésions observées à l'autopsie et les accidents cardiaques généralement échelonnés sur une période de quatre à sept ans pendant la vie. Ces accidents, que l'on se bornait à qualifier " d'attaques ", concernaient le plus souvent des sujets approchant la cinquantaine.

Puis SMITH -(U.S.A.)- publia deux observations de sujets plus jeunes (35 et 36 ans), chez lesquels le diagnostic d'infarctus du myocarde fut porté pendant leur vie et confirmé par la nécropsie. Ils constatèrent la présence de plusieurs infarctus, survenus à quelques mois d'intervalle, et d'autre part : des occlusions coronarienne multipliées.

Enfin, l'étude microscopique mit en évidence, dans ces deux cas, un épaississement important de l'intima, sans altérations inflammatoires concomittantes.

C'est l'avènement de l'électrocardiographie, de l'angiocardiographie, de la radiokymographie, et les travaux de LAUBRY et SOULIE, sur la pathologie des coronaires. qui ont permis de diagnostiquer l'infarctus du myocarde avec une quasi certitude, et de le différencier des autres symptomes coronariens ou endocardiques.

*
* *

L'anatomie pathologique a permis enfin de préciser que la lésion essentielle est la sclérosediffuse des a rtères coronaires, lesquelles, macrospiquement, se montrent souvent volumineuses, sinueuses, indurées.

L'examen microscopique met en évidence, de façon constante, la tuméfaction et l'épaississement de l'endartère. Souvent s'y ajoutent des lésions athéromateuses et des foyers de calcification, qui constituent le substratum anatomique de la maladie.

Les autres lésions constatées ne sont en somme que la conséquence des précédentes, et restent sous leur dépendance.

Parmi ces lésions accessoires, les plus fréquentes, mais également importantes, sont, au niveau des artères elles mêmes :

des foyers de thrombose, partiellement ou totalement oblitérants, à des stades divers d'organisation, les plus anciens de ces foyers pouvant être revascularisés. Ils sont disséminés sur le réseau des coronaires et de leurs branches. Rappelons que, le plus souvent, c'est le territoire de la coronaire gauche qui est atteint et surtout sa branche descendante.

Au niveau du muscle cardiaque lui-même, les altérations sont de deux ordres :

a) - dégénératives, au niveau des territoires ischémiés, avec évolution normale vers l'organisation cicatricielle, et d'aspect variable, suivant l'âge de l'infarctus.

b) - hyperplasiques, au niveau des fibres myocardiques demeurées indemnes. Il en résulte une augmentation de volume et de poids du coeur, augmentation sur laquelle insistent beaucoup les auteurs américains, et qui serait d'autant plus rapide et marquée, que le sujet aurait eu plus jeune ses premiers accidents d'infarctus.

Enfin, au contact des foyers infarcis, - (quand ceux-ci ne sont pas intra-myocardiques) - la séreuse est presque toujours le siège de lésions réactionnelles. Ces lésions, généralement limitées à l'aire de l'infarctus sous-jacent, peuvent être, au niveau de l'endocarde, le point de départ d'un processus de thrombose intra-cavitaire, avec toutes les conséquences organiques que cette lésion comporte.

*
* *

- II - ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

La maladie frappe avec une quasi exclusivité le sexe masculin.

L'âge de prédilection est entre 40 et 50 ans.

Toutefois, l'infarctus du myocarde peut apparaître avant ou après cette période. Plusieurs observations concernent des hommes ayant dépassé 55 ans et, par contre , SMITH rapporte le cas de deux sujets de 35 et 36 ans,- JAMSON, celui d'un jeune homme de I8 ans,- et BENDA, celui d'un enfant de I2 ans. Mais ces cas sont exceptionnels.

Elle survient généralement chez des sujets en apparence robustes et considérés jusqu'alors comme en excellente santé.

Le facteur héréditaire semble avoir sa part dans l'origine de la maladie, si l'on en juge par les faits décrits par PERRY, concernant les morts soudaines d'hommes relativement jeunes - âgés de 32 à 44 ans - avec sclérose coronaire familiale. D'autre part, LEVINE note que plusieurs de ses malades ont un passé familial indiquant une fragilité marquée du système vasculaire, évoluant vers une maladie dégénérative.

Si l'on passe en revue les antécédents personnels du malade, il semble que l'on puisse affirmer que la syphilis n'est pas en cause : pas plus l'anamnèse que les réactions sérologiques ou l'examen clinique ne permettent de

- II - ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

La maladie frappe avec une quasi exclusivité le sexe masculin.

L'âge de prédilection est entre 40 et 50 ans.

Toutefois, l'infarctus du myocarde peut apparaître avant ou après cette période. Plusieurs observations concernent des hommes ayant dépassé 55 ans et, par contre , SMITH rapporte le cas de deux sujets de 35 et 36 ans,- JAMSON, celui d'un jeune homme de I8 ans,- et BENDA, celui d'un enfant de I2 ans. Mais ces cas sont exceptionnels.

Elle survient généralement chez des sujets en apparende robustes et considérés jusqu'alors comme en excellente santé.

Le facteur héréditaire semble avoir sa part dans l'origine de la maladie, si l'on en juge par les faits décrits par PERRY, concernant les morts soudaines d'hommes relativement jeunes - âgés de 32 à 44 ans - avec sclérose coronaire familiale. D'autre part, LEVINE note que plusieurs de ses malades ont un passé familial indiquant une fragilité marquée du système vasculaire, évoluant vers une maladie dégénérative.

Si l'on passe en revue les antécédents personnels du malade, il semble que l'on puisse affirmer que la syphilis n'est pas en cause : pas plus l'anamnèse que les réactions sérologiques ou l'examen clinique ne permettent de

la dépister, dans les observations rapportées dans la littérature.

La tuberculose, elle non plus, ne semble pas en cause. Les lésions discrètes - et généralement décelées à l'autopsie , décrites dans quelques observations, telles que celles de J.GAUTIER-CONTE (1940), sont tout à fait hors de proportion avec l'importance des lésions vasculaires que l'on rencontre chez les sujets en cause et ne peuvent être incriminées dans leur origine.

On ne trouve pas non plus, dans les antécédents de ces malades, de traces de rhumatisme a rticulaire aigu, pourtant principal responsable d'une grande partie des cardiopathies.

On a parfois incriminé le diabète, en raison de la vulnérabilité vasculaire que celui-ci entraîne. Mais les observations publiées ne sont nullement démonstratives sur ce point, car on peut voir, à la suite d'un infarctus, une glycosurie transitoire, qui semble en être plustôt la conséquence que la cause.

Le tabac joue plus vraisemblablement un rôle.

On a signalé des abus chez certains de ces malades, mais le fait étant loin d'être constant, l'intoxication tabagique doit être considérée comme une cause prédisposante et surajoutée, plutôt que déterminante. Mais cette question, qui fait actuellement l'objet d'études... et de controverses, n'est pas encore tranchée.

Ceci posé, toutes les théories : humorales, dyscrasiques, diathésiques, endocriniennes peuvent être envisagées pour expliquer les lésions diffuses d'endartérite et d'athérome des coronaires, à l'origine des thromboses généra trices d'infarctus.

Mais, au-dessus de ces diverses conceptions, se situent deux faits constants :

a) - dans la trés grande majorité des cas, l'hypertension existait avant l'apparition des premiers symptômes de l'infarctus,- (49% des cas, pour PARKINSON et BEDFORD, et même 73% pour PALMER, Mc.GILL et LOUD).

b)- Le facteur racial est trés souvent en cause. Aux U.S.A., on trouve deux fois plus d'infarctus chez les blancs que chez les noirs. Dans les autopsies pratiquées systématiquement lors de la guerre de COREE, chez les soldats U.S.A. décédés, on a relevé 60% de lésions coronariennes alors qu'il n'en existait pratiquement pas chez les Coréens. De même les infarctus sont rares chez les Juifs et les Nord Africains. Il semble que l'infarctus myocardique s'observe surtout dans les pays de haute civilisation.

On peut ajouter, comme causes <u>accessoires</u>, mais fréquentes : la fatigue, le surmenage les émotions. On note une prédominance chez les sujets qui portent des responsabilités. On pourrait presque l'appeler la maladie"des managers" de même les médecins ne sont pas épargnés... Ces dernières causes agissent, non pas comme causes initiales, mais comme

facteur déterminant. On a parfois opposé à cette conception, le fait que l'oblitération est progressive et s'étend sur une durée de plusieurs heures, ou davantage. Mais en réalité, cette observation n'est pas incompatible avec la q uasi-certitude du rôle déterminant de ces facteurs.

On constate d'ailleurs, dans plusieurs observations, de petites thromboses coronariennes développées au niveau d'un foyer d'athérome, ou une petite hémorragie soulevant l'intima, accidents qui peuvent être légitimement rattachés à une hypertension locale et passagère, elle même due à une fatigue ou à un choc émotif ou encore digestif.

*
* *

Influence du sexe :

Une étude récente, (1955), du Professeur LENEGRE, donne les conclusions suivantes :

L'infarctus est plus fréquent chez l'homme que chez la femme, et cette fréquence - variable entre 2/I et 6/I - peut être estimée, en moyenne, à trois hommes contre une femme.

Il est également plus précoce chez l'homme. On pourrait donner l'approximation suivante :

De 20 à 29 ans :	35	infarctus	chez l'homme	contre	I	chez la femme
de 30 à 39 ans :	24	-	-	-	-	I
de 40 à 49 ans :	7	-	-	-	-	I
de 50 à 59 ans :	5	-	-	-	-	I
de 60 à 69 ans :	2	-	-	-	-	I

Ce n'est qu'à partir de 70 ans que l'égalité se rétablit, avec une légère prédominance féminine : I/I - I/2.

Tout se passe comme si la courbe était décalée de I0 à I2 ans, en faveur du sexe féminin.

Notons également que la femme à aspect androïde, fait plus fréquemment un infarctus,

et, en parallèle, que l'homme d'aspect plus féminin en fait moins.

Le rôle des oestrogènes a été recherché, sans cependant fournir aucun renseigement.

*
* *

- III - ETUDE CLINIQUE

A)- SYMPTOMATOLOGIE :

La maladie ne se révèle à nous que par ses accidents de thromboses aigues coronariennes. Toute sa symptomatologie se confond avec celle de l'angine de poitrine. Les signes de cet accident sont maintenant classique.

Les signes MAJEURS sont :

I) - La douleur parfois provoquée par l'effort ou l'émotion, survenant parfois durant la digestion, plus souvent sans cause apparente, surprenant le malade durant son sommeil ou à son réveil, prenant un caractère constrictif ou angoreux, remarquable par sa persistance er son intensité violente, siégeant au maximum dans la région rétro-sternale, mais souvent aussi au niveau de l'épigastre. Ses irridiations sont de direction variable, parfois nulles, souvent étendues et lointaines, soit vers l'abdomen, soit vers le membre supérieur, le maxillaire, plus rarement vers le dos et jusqu'au voisinage de l'omplate. Laddouleur est parfois exaspérée par les mouvements, l'inspiration profonde que fait le ma lade pour essayer de se détendre.

2) - L'effondrement de la tension artérielle quasi immédiate, brutale, traduisant - au milieu d'un tableau de choc impressionnant - le collapsus cardiovasculaire. Parfois au contraire, cette chute de tension n'apparaît qu'après

24 ou 48 heures, mais toujours massive, portant à la fois sur la systole et sur la diastole, plus marquée cependant sur la première, - d'où le pincement important de la différentielle qui peut être ramenée à I ou 2 centimètres de mercure.

Cette chute de tension tient sous sa dépendance l'oligurie qu'il est fréquent alors de constater.

3)- la fièvre : pour ainsi dire constante, n'apparaît que quelques heures après l'accident, parfois même après 36 ou 48 heures. Elle est modérée, variant entre 38 et 38,5 - ne dépassant que rarement 39 - ne dure que quelques jours et décroît progressivement pour retomber à la normale en 6 ou 7 jours.

4)- Le frottement péricardique : nettement perceptible à l'oreille et que DONZELOT considère comme caractéristique de l'infarctus du myocarde. Malheureusement c'est un signe inconstant. Quand il existe, il apparaît vers le 4ème jour et souvent il ne se maintient que quelques jours. Cette inconstance serait due à ce qu'il n'est perceptible que lorsque l'infarctus est juxtapéricardique ou antérieur.

ACCESSOIREMENT : Il faut retenir les signes humoraux, qui sont par ordre d'importance :

. l'hyperleucocytose modérée mais précoce, de l'ordre de 10.000 à 25.000, avec polynucléose de 80 à

à 90%. Pour la plupart des auteurs, elle est liée, comme la fiévre, au phénoménes de résorption qui se passent au niveau de la nécrose.

. L'augmentation de la vitesse de sédimentation globulaire, qui est un signe constant de l'infarctus du myocarde, relève sanl oute de la même pathogénie, bien que cette vitesse de sédimentation ne semble pas proportionnelle à l'étendue de la lésion myocardique. Sa persistance indique la persistance parallèle des phénomènes de remaniement au niveau du foyer de la nécrose et de ce fait constitue un élément de pronostic.

. L'hyperchlorémie n'est pas toujours recherchée, elle a pourtant son intérêt, car elle a été souvent relevée. Elle n'est pas à négliger dans l'établissement du traitement.

. L'hyperglycémie a été souvent observée elle aussi chez des sujets qui n'avaient jamais été atteints de diabète auparavant.

Elle évolue en deux phases : l'une précoce et transitoire aui s'accompagne de glycosurie et serait due - pour ZIMMERMANN-à un trouble de la fonction glycogénique du foie, sous la dépendance d'une pertubation neuro-végétative.

l'autre latente ne se reconnait qu'à l'examen de la courbe du sucre sanguin et dure plusieurs semaines. Elle serait déterminée par la résopption de produits toxiques élaborés au niveau du

myocarde nécrosé.

Les signes ASSOCIES.

Ils sont nombreux et variés et sont sous la dépendance soit du myocarde lui-même et, dans ce cas, fonction de la lésion, soit des réactions de voisinage. C'est-à-dire qu'ils prennent naissance au niveau du péricarde ou de l'endocarde, au niveau du nerf phrénique, au niveau des bases pulmonaires. Parmi les principaux de ces signes, il faut retenir :

a)- Les troubles cardiaques :

. assourdissement des bruits.

. bruits de galop dans les jours qui suivent l'accident, parfois dès les premières heures.

. troubles du rythme qui se manifestent de façon variable.

La tachycardie, en tous cas, est habituelle et apparaît brés vite après l'accident, sauf dans les cas très particuliers de l'infarctus septal qui entraîne une dissociation auriculu-ventriculaire et la bradycardie qui en résulte dans ce cas.

Plus tardivement peuvent apparaître, soit de l'arythmie - le plus souvent extra sytolique - soit de la tachycardie paroxistique régulière ou arythmique, disparaissant en général progressivement, mais qui dans des cas plus rares affirmés par plusieurs auteurs peuvent s'aggraver et aboutir finalement à une fibrillation ventri-

culaire qui est toujours d'un pronostic rapidement fatal.

b) - des souffles qui peuvent survenir, dont la pathogénie est encore trés obscure.

Le cas qui se présente le plus souvent est un souffle systolique, qui apparaît au décours de la phase aigue, chez les sujets antérieurement indemnes de lésions valvulaires.

C'est un souffle systolique, à maximum endapexien, irradiant trés faiblement. Ces irradiations peuvent se faire, soit dans l'aisselle, soit vers l'appendice xypoïde, donnant parfois l'apparence du souffle que l'on constate dans la maladie de ROGER.

On ne sait pas encore de façon trés précise, s'il traduit une perforation septale ou une rupture du pilier antérieur de la mitrale, ou encore une insuffisance mitrale fonctionnelle, par distension ventriculaire.

Mais plus récemment SOULIE et GERBEAUX ont démontré, avec constatation anatomique à l'appui, combien sont difficiles à interpréter ces cas.

C es signes cardiaques sont en tous cas extrêmement variables et peuvent totalement faire défaut dans des infarctus importants.

c) - Les troubles gastro-intestinaux,

qui se traduisent par des nausées, avec ou sans vomissements, d'abord bilieux puis alimentaires, pouvant

aboutir à l'intolérance gastrique totale.

On a également signalé du météorisme abdominal ou de la diarrhée.

d)- Les troubles pulmonaires sont trsé fréquents, ce qui se conçoit, tout comme on l'observe dans l'angine de poitrine.

La gêne respiratoire est la règle mais elle peut se manifester à des degrès divers, et aller de la simple dyspnée jusqu'à l'orthopnée et même aux crises typiques d'oedème pulmonaire, avec leur expectoration mousseuse caractéristique.

Objectivement, on perçoit des râles fins disséminés aux deux bases pulmonaires, auxquelles s'ajoutent parfois des signes de réaction pleurale avec épanchement plus ou moins abondant.

e)- Les troubles dus à l'irritation du nerf phrénique gauche,

lesquels peuvent aller du simple hoq uet, phénomène transitoire signalé par PEZZY, à une altération diaphragmatique gauchéaire, décrite par SOULIE et HEIM de BALSAC, et qui se traduit à l'écran par une ascension diaphragmatique gauche plus ou moinsaccentuée, souvent associée à un certain degré d'aérophagie ou d'aérogastrie.

Devant la variété et la différence de gravité de tous ces syndromes, qui bien souvent se confondent

avec ceux de l'angine de poitrine classique, on est souvent fort embarassé et réduit à une thérapeutique symptomatique.

On peut, avec SUSMAN, conclure :

" La forme classique, hyperalgique rétosternale avec tout son cortège de symptômes est l'exception, tandis que les formes atypiques sont la règle ". D'où la nécessité de compléter le diagnostic clinique par un examen électrique.

Nous reviendrons d'ailleurs sur la classification des formes cliniques en abordant le problème du traitement.

*
* *

IV - L'APPORT de l'ELECTROCARDIOGRAPHIE

C'est LEWIS qui, en I909, introduisit dans la clinique humaine l'électrocardiographie, laquelle a pris depuis un essor considérable, au point d'être devenue le complément indispensable de l'examen clinique en cardiologie.

Les études expérimentales réalisées : par SMITH (I918 - ligature des coronaires), par ETTINGER et ROTH-BERGER (nécrose du myocarde provoquée par injection de nitrate d'argent), par CLERC (cautérisation de la pointe du coeur), ont permis de comprendre la signification pathologique des tracés anormaux.

Les modifications enregistrées sont de deux ordres :

. les unes affectent le complexe ventriculaire,
. les autres traduisent des troubles du rythme.

Nous n'examinerons ici que les premières.

Dans le cas de l'infarctus du myocarde, on remarque dans l'ensemble, la faible amplitude des tracés qui sont, au moins dans une dérivation, trés réduits.

Parmi les modifications du complexe ventriculaire, il y a lieu de distinguer des déformations qui vont varier avec l'âge de la lésion.

Les altérations fondamentales vont porter aussi bien sur le segment S T et sur l'onde T, que sur l'onde rapide Q R S. BAYLET (I942) a distingué quatre stades

chronologiques : ischémique, lésionnel, nécrotique, et cicatriciel. Les deux stades extrêmes pouvant ne comporter que des modifications de l'onde T.

L'altération initiale du ventriculogramme est caractéristique, surtout dans les premières heures où son aspect est souvent pathognomonique.

Le segment S T, au lieu d'être horizontal comme à l'état normal, est occupé par une onde large monophasique, à convexité supérieure dont la naissance sur la branche de retour de l'onde rapide se fait à un niveau différent de la zone isoélectrique. Souvent l'onde S se trouve ainsi supprimée, l'onde coronarienne naissant de la branche ascendante de R (en D I) qu'elle ampute à mi-course. L'onde monophasique se termine à son extrémité distale sur la ligne isoélectrique, à peu près à l'endroit où devrait se trouver la fin de l'onde T.

Cette onde se réduit à un courant d'irritation, né de la zone altérée du myocarde (current of injury - des auteurs anglais) et correspond à la phase de nécrose. Parfois de grande amplitude, son sommet peut dépasser le sommet de l'onde R, soit dans une seule, soit dans les trois dérivations. Dans ce dernier cas, elle s'atténue en D II et s'inverse en D III. Si elle n'est pas d'une constance absolue, cette onde monophasique est du moins fréquente : 70% des cas selon PARDEE, 80% selon WILLINS et BROWN. Cette altération est de courte durée et se modifie dans les heures qui suivent. D ans l'un des cas de PARDEE, elle avait disparu le troisième jour.

C'est alors que lui succèdent les déformations secondaires : l'onde en dôme disparaît et se trouve remplacée par une déformation du complexe ventriculaire portant sur l'onde T et l'espace S.T. L'onde T devient négative dans au moins une dérivation, elle est de plus accentuée et pointue, précédée d'un segment S T curviligne et décalé par rapport à la ligne isoélectrique. L'ensemble S T et T prend un aspect caractéristique : c'est " l'onde coronarienne" de PARDEE, le " cover-plane T " d'OPPENHEIMER et ROTHSCHILD.

Ces modifications de tracé s'atténuent progressivement et les déformations tardives de la courbe intéressent surtout l'onde T, alors que la dénivellation du segment S T s'efface complètement ou presque. Le sens et la forme de T ont leur importance. T négatif en une seule dérivation ne permet pas de poser le diagnostic d'infarctus, car en D I et D II, cette anomalie peut se voir dans l'urémie, le diabète, le myxoedème, ou dans certaines infections, en D III elle peut se rencontrer chez des sujets normaux. Toutefois, lorsqu'une onde T négative en D III est très profonde et fortement acuminée, PARKINSON et BEDFORD affirment qu'il s'agit d'une oblitération coronarienne.

Altérations de Q R S

Ce sont surtout les altérations, aujourd'hui bien fixées, de l'onde Q qui retiendront notre attention.

Ces ondes Q pathologiques, ont été successivement décrites par WILSON, LEVINE et PARDEE, qui insista sur la

valeur des modifications de l'onde Q 3.

Une onde Q profonde peut se voir dans les dérivations standard I et III. Elle manque le plus souvent en D II, ou, si elle existe, elle est moins marquée. Trés fréqemment, elle s'associe en D III à une inversion de T.

Cette onde Q apparaît le plus souvent de façon précoce et elle accompagne en général les déformations du segment S T.

Enfin l'onde Q 3 persiste après la guérison apparente de la maladie, traduisant ainsi la nécrose cicatricielle fixe.

Les altérations du complexe Q R S peuvent se traduire par des modifications autres que celles de l'onde Q, mais elles sont beaucoup moins importantes et nous ne nous y arrêterons pas.

D'ailleurs, il est des cas où les modifications électrocardiographiques sont nulles ou peu marquées dans les dérivations standard, il faudra alors avoir recours aux dérivations précordiales qui donnent :

. des déformations plus accusées que celles que l'on constate habituellement.

. des altérations parfois plus précoces et souvent plus persistantes que dans les dérivations classiques.

. des modifications tout à fait caractéristiques alors qu'elles étaient absentes ou peu nettes

dans les dérivations standard.

Dans des cas trés rares où la lésion siège au niveau de l'oreillette, LAMBERT a constaté expérimentalement que l'ischémie du myocarde a uriculaire se traduit à l'électrocardiogramme par une dépression avec déformation du segment P R, le dédoublement et l'aversion de P, traduisant à son avis l'ischémie du myocarde indifférencié - tandis que l'apparition d'ondes P, extra-sinusales, proviendrait de l'ischémie du myocarde spécifique. L'absence complète de circulation dans les oreillettes donne d'abord une dépression du segment P R, puis l'inversion de l'onde P.

Les recherches de ces dernières années ont montré que les modifications électriques enregistrées dans les diverses dérivations, variaient avec la localisation de l'infarctus permettant ainsi, dans la majeure partie des cas, d'en déterminer la position exacte.

Cependant il est des cas où un infarctus est révélé par l'autopsie, alors qu'aucune modification notable de l'électrocardiogramme n'a vait été constatée, et vice versa, des modifications plus ou moins importantes du tracé électrique ont pu être observées, sans signes cliniques notables.

*
* *

La radiologie peut être un complément utile à l'électrocardiogramme, lorsqu'il s'agit de suivre l'évolution de la maladie. Elle montrera souvent une

augmentation du volume global du coeur. Elle permettra en outre, par des clichés pris à quelques mois d'intervalle, de révèler qu'il s'agit de l'hypertrophie progressive signalée plus haut, ou d'une distension brutale des cavités, due à la défaillance du myocarde.

Elle permet aussi parfois de préciser une sclérose des gros vaisseaux dont l'ombre, dans ce cas est augmentée.

Enfin, la radiokymographie et la radiokymoscopie permettent pa rfois de préciser le siège de la lésion.

*
* *

- V - TRAITEMENT

Le traitement curatif est guidé par la forme clinique constatée :

A) - FORME CLASSIQUE

Celle-ci offre à considérer trois périodes :

- Période de début : 24 ou 48 heures
- Période d'état : plusieurs semaines
- ensuite la convalescence.

I- Période de début :

La tâche qui s'impose au médecin est tout d'abord :

a)- de calmer la douleur qui est particulièrement intense,

b)- de mettre le malade au repos absolu,

c)- de favoriser ensuite l'irrigation du myocarde,

a)- La morphine est la médication de choix. Il ne faut pas hésiter à injecter d'emblée 2 centigrammes et à répéter au besoin cette injection plusieurs fois dans les premières 24 heures, pour atteindre - comme le conseille DONZELOT - dix centigrammes au besoin.

Souvent la première injection suffit pour calmer le malade et la dose de I centigramme, répétée deux fois dans les 48 heures suffira à prolonger cette euphorie relative.

On pourra, dans les cas particulièrement

sévères, employer la voie veineuse.

En général on associe la papavérine qui, non seulement dilate les coronaires, mais possède aussi une action antifibrillatoire.

Dans les cas où la morphine, même en association, se montrera sans action, on pourra avoir recours aux injections intraveineuses d'Héparine qui, comme le note MOUQUIN, ont un effet antalgique remarquable, si elles sont pratiquées dans les premières heures de l'infarctus. On administrera 100 milligrammes par injection.

Des compresses chaudes ou un cataplasme électrique, placées sur la région précordiale, semblent préférable à la vessie de glace qu'on accuse de provoquer un dangereux réflexe constricteur.

L'oxygénothérapie sous-cutabée, ou mieux par inhalation au masque BINET ou sous la tente, doit pour être efficace utiliser un mélange air-oxygène contenant au moins 50% d'oxygène.

Les cardiologues déconseillent l'usage du nitrite d'amyle.

Quant au Largactil, il semble indiqué dans les cas trés douloureux puisqu'il potentialise l'action de la morphine. On le prescrira volontiers, associé au Dolosal et au Phénergan, par voie intra-musculaire. Ce " coktail lytique " réalise une déconnection neuro-végétative et diminue le métabolisme des cellules et en

particulier celui des fibres myocardiques.

Il diminue le rythme et l'excitabilité cardiaque, supprime la douleur.

On évitera de le prescrire dans les infarctus avec forte hypotension, puisq u'il peut accentuer temporairement cette chute tensionnelle.

Pour GODLEWSKI G. et J. l'utiliser prudemment et pendant un temps trés court.

Coktail lytique de LABORIT :

Chlorpromazine	25 milligrammes
Phenergan	50 milligrammes
Dolosal	100 milligrammes

Il se comporte comme :

- vagolytique
- spasmolytique
- sédatif.

b)- le repos absolu est de rigueur, le moindre mouvement pouvant être mortel, nous y reviendrons plus loin. De toute façon cette mesure ne saurait se discuter dans les formes trés douloureuses, où le moindre mouvement provoque une exacerbation de la douleur.

Régime alimentaire : A cette phase première de l'infarctus, l'alimentation est exclusivement liquide, composée de jus de fruit, tisanes, eau de Vichy etc... L'institution de ce régime est facile, étant donné l'inappétence habituelle de ces ma lades.

c)- en troisième lieu, il faut combattre les troubles circulatoires, en favorisant l'irrigation du myocarde.

On s'efforce d'obtenir ce résultat dans les formes habituelles (sans insuffisance ventriculaire) par des analeptiques vasculaires et par les anticoagulants

. les analeptiques utilisés sont :

- le camphre et surtout ses dérivés solubles,
- la coramine en injection intra-musculaire
- la spartéine associée au camphre.

L'adrénaline, si elle est vasodilatatrice des coronaires, peut aussi provoquer une vaso-constriction, s'il existe une hypertonie du vague. Elle peut provoquer une fibrillation ventriculaire, une surcharge du coeur ou une crise d'oedème aigu du poumon.

Elle ne sera retenue qu'en cas de choc grave et on pourra lors l'associer à l'atropine qui paralyse l'action du vague.

La caféine a moins d'inconvénients, elle augmente le rythme et le débit cardiaque et on la prescrira de préférence en cas de choc.

. La médication anticoagulante a pour principe, , par une hypocoagulabilité sanguine, de s'opposer à l'extemsion de la thrombose coronaire, à la thrombose pariétale intra-cardiaque et aux thromboses périphériques.

Selon LENEGRE, l'emploi des anticoagulants a fait passer la mortalité globale de l'infarctus de 25% à

8% et dans les statistiques toutes recentes à moins de 3%.

Certains auteurs demandent que l'on attende pour les utiliser le résultat de l'examen du sang. D'autres les utilisent systématiquement d'urgence. Mais tous sont d'accord sur la nécessité d'une surveillance étroite et d'un contrôle par les tests sanguins, parmi lesquels il faut accorder une valeur particulière à la recherche de la tolérance à l'héparine et aussi à l'évaluation du taux de prothrombine.

L'Héparine s'administre par voie endo-veineuse, ou en perfusion lente à I5 ou 20 gouttes à la minute, avec des cathéters en matière plastique, ou encore, en injection discontinue toutes les 4 ou 6 heures. La posologie est en principe de 400 à 800 milligrammes par jour, l'héparine étant standardisée à 50 milligrammes - 5.000 unités internationales par centimètre cube.

Son action est trés rapide, mais son prix est assez élevé. A cette période initiale, elle sera préférée aux autres anti-coagulants.

Cette médication aticoagulante, si elle est presque devenue un mode " classique " de traitement de l'infarctus, n'est cependant pas admise par tous les auteurs.

Les diverses statistiques donnent parfois

des résultats trés contradictoires. Nous avons vu plus haut, les conclusions optimistes de LENEGRE, dont on pourrait rapprocher celles de nombreux auteurs. A l'inverse, pour GROEDEL, la thérapeutique anticoagulante n'est pas sans danger, car dit-il elle risque d'aggraver les accidents cardiaques.

FELDMANN et ses collaborateurs (1952) ont enregistré autant de décès chez les malades traités par les anticoagulants que chez ceux qui n'en avaient pas eu.

D'autres, parmi lesquels GOLDSTEIN, EDWARDS et ANDERSON, mettent en relief la possibilité d'accidents hémorragiques, en particulier d'hémopéricarde. A ce sujet, il faut noter que la présence de frottement péricardiques commande l'arrêt immédiat du traitement anticoagulant.

Cette médication, si elle comporte des risques présente cependant de réels avantages qu'il ne faut pas négliger.

Certains ont voulu décrire une évolution de la coagulabilité au cours des infarctus du myocarde :

. tout d'abord une phase d'hypercoagulabilité durant environ 36 heures.

. à laquelle succède une phase d'ypocoagulabilité s'étendant sur 8 à 10 jours.

. enfin, de nouveau, hypercoagulabilité dura environ 3 semaines.

Mais en fait ce tableau est exceptionnel et on ne saurait en tenir compte pour établir le traitement anticoagulant.

II - Période d'état :

Passées les 48 heures initiales, la douleur devient moins vive. Le gardénal, l'aspirine suffisent alors à la rendre supportable.

On a imputé au repos absolu, poursuivi plus de 4 jours, la formation de thromboses périphériques. LEVINE et LOWN recommandent de lever le malade dès le 3ème jour. D'autres auteurs proposent la position assise dans un fauteuil, jambes allongées, en évitant soigneusement la pression sur la région poplitée.

En France, les cardiologues prolongent le repos au lit, se contentant d'imposer à leurs malades de légers mouvements de jambe dans le lit.

L'alimentation sera plus large, riche en glucides et vitamines C naturelles (jus de citron). La vitamine C jouerait en effet un rôle non négligeable dans la néoformation des capillaires (WOLBACH et HOWE).

Les glucides ont uneaction directe sur le myocarde et préviennent la congestion au niveau du poumon.

Ce régime sera pauvres en féculents. 800 calories par jour sont considérés comme la ration

raisonnable (JAFFE et DACK). Mais LAUBRY et SOULIE condamnent un tel régime qui aboutirait, selon eux, s'il était poursuivi trop longtemps, à une cachétisation du malade, qu'il faut au contraire tonifier. Dans tous les cas, il faut combattre la constipation, en donnant au malade des laxatifs doux.

La circulation dans le myocarde sera alors favorisée par les médicaments vaso-dilatateurs coronariens et par les anti-coagulants.

- Les vasodilatateurs coronariens conseillés sont :

. la Thépophylline et ses nombreuses combinaisons chimiques : 6 comprimés échelonnés par 24 heures, ou 2 à 3 suppositoires, ou encore en injection intramusculaire. LAUBRY et SOULIE déconseillent la voie endoveineuse.

. la Khelline en comprimés, suppositoires ou injections intramusculaires, est conseillées par LIAN. Notons cependant qu'elle donne très fréquemment des incidents digestifs.

. L'Acétycholine est discutée . LAUBRY et SOULIE la déconseillent formellement. Elle pourrait en effet exercer une action trop brutale sur le foyer de nécrose et retarder la cicatrisation.

- Le traitement anticoagulant a pour base : l'Héparine, ou le sulfate de protamine, ou encore deux composés modernes de synthèse :

. le Tromexane : ester éthylique du dicoumarol,

. le Pindione : qui est le phenyl-indiane -dione

Ces deux produits sont peu coûteux, facilement maniables, mais leur action est retardée, le temps de latence étant de I6 à 36 heures. En outre, ils présentent des risques d'accumulation - plus atténués que lorsqu'il s'agit des anciens produits antocoagulants, mais non négligeables. -

Leur réversibilité, en cas d'hémorragie, - trop lente par la vitamine K - est assurée plus rapidement par une transfusion.

Pour toutes ces raisons, on conseille l'hospitalisation.

Posologie : Le tromexane et le pendione s'emploient le premier jour, à dose d'attaque, de 3 comprimés (de 300 milligrammes pour le tromexane et de 50 milligrammes pour le pendione).

Le traitement d'entretien consiste en de petites doses répètées quotidiennement, avec des contrôles sanguins fréquents : prothrombine et temps de QUICK, test de tolérance à l'héparine in vitro. La dose est de l'ordre de I comprimé par jour, pour chacun de des deux produits. Mais cette posologie est conditionnée par le

maintien d'un taux de prothrombine entre 10 et 30% et d'un test de prothrombinémie in vitro en hypocoagulabilité.

Ces données s'appliquent à un malade suivi et traité depuis le début.

Mais, chez un malade vu pour la première fois, plusieurs jours après l'accident, le cas est plus difficile : il faut alors préciser l'état de la coagulabilité par des tests.

Durée du traitement anticoagulant : Il sera poursuivi pendant 4 ou 6 semaines et on se basera pour fixer les doses sur l'état de la coagulabilité, fréquemment vérifiée par des tests.

On sera en droit de le suspendre, quand la vitesse de sédimentation sera revenue à la normale, que la tension artérielle sera remontée et qu'il n'y aura plus de fièvre. Pour MOUQUIN et DONZELOT, ce traitement cessera à la fin de l'immobilisation.

III - La convalescence :

Celle-ci est précisée par des électrocardiogrammes pratiqués chaque semaine, en même temps que l'on contrôle la leucocytose, la vitesse de sédimentation et l'électrophorèse.

La permission de se lever est donnée, selon DONZELOT, au bout d'un mois dans les cas

favorables. Le risque de mort est considéré comme écarté en principe au bout de six semaines, s'il n'existe pas de crise anginieuse et surtout si la tension artérielle revient au voisinage de son chiffre initial, la vitesse de sédimentation et l'électrophorèse devenant voisines de la normale.

Mais, dans tous les cas, le lever doit être prudent et progressif, et ce n'est qu'au bout de trois mois que l'on pourra reprendre une activité relative, sous surveillance, à savoir : sous contrôle radiographique et kymographique périodique. On surveillera en particulier tout signe avant-coureur de sclérose artérielle, d'hypertension, d'azotémie, de néphrite chronique ou de diabète.

La prudence s'imposera au point de vue digestif : on éliminera les repas copieux, riches en graisses et en cholestérol. On essaiera d'imposer au sujet un rythme de vie moins intense, en lui recommandant de se coucher tôt et d'éviter toute cause de surmenage etc.....

Ces recommandations, si elles sont suivies au tout début, sont, dans l'ensemble, vite délaissées et replongent ainsi le malade dans un rythme de vie qui lui est néfaste.

*
* *

Les tentatives chirurgicales ayant pour but de renforcer la paroi myocardique, pour éviter une rupture ou un anévrisme, ou pour faciliter le développement des anastomoses, n'ont pas encore subi l'épreuve du temps et ne sont pas encore assez au point, pour que l'on puisse les considérer comme indiquées dans les cas habituels.

Citons par exemple, les tentatives de VINEBERG - de Montréal -(Congrès de Cardiologie de Washington, 12-17 Septembre 1954) qui réalise une implatation de l'artère mammaire interne sur la paroi du ventricule gauche. L'artère s'anastomose directement avec le système artérialaire préexistant.

B)- LES FORMES FRUSTRES.

Le Traitement sera évidemment variable suivant chaque cas, et suivant la nature des troubles.

De toute façon, repos absolu et régime (que l'on prescrira riche en sucre), associés à un traitement sédatif, garderont toute leur valeur.

Nous ne pouvons, dans cette modeste étude, nous étendre sur les formes cliniques inhabituelles de l'infarctus, ni non plus sur ses nombreuses séquelles. Elle relèvent, les uns comme les autres, de la compétence d'un cardiologue spécialisé et entraîné.

*
* *

Traitement des troubles digestifs :

Le sndrome cardiaque est si imposant et si grave, qu'il concentre souvent toute l'attention du médecin et lui fait négliger l'état général du malade.

Il ne faut pourtant pas oublier que les troubles géméraux entraînés par l'infarctus ou associés à lui sont fréquents. Surtout les troubles digestifs, sur lesquels J.PIERON a attiré récemment l'attention. Ce sont en général des vomissements, avec ou sans diarrhée, qui prédominent, et - dans la phase terminale de l'infarctus - un hoquet tenace et désespérant. Si le diagnostic n'était à ce stade bien établi, ce hoquet pourrait donner le change avec un syndrome sous-diaphragmatique.

Le traitement de ces troubles est basé sur les antispasmodiques, la papavérine, les bromures, les antihistaminiques.

*
* *

PRONOSTIC

R. PICARD et J.HOREAU (de Nantes) comparant leurs propres observations aux statistiques des cardiologues américains,-(tout en reconnaissant qu'en cette matière toute statistique est difficile à interpréter, du fait de la proportion importante des formes atypiques, et aussi parce que le mode de sélection des cas étudiés n'est en général pas spécifié) - ont conclu que :

. si l'on considère les formes majeures, on note une mortalité de 30%,

. mais si l'étude porte sur l'ensemble des cas d'infarctus, cette mortalité tombe à moins de 10%. Et parmi les survivants, 1/4 au moins ont recouvré une activité fonctionnelle que l'on peut qualifier de totale.

Les résultats de l'électro-cardiogramme sont souvent en contradiction avec la survie.

Dans les cas qui franchissent la période d'état, la mort ne survient qu'après 5 ans, dans 36% des cas - 10 ans pour 45% - et 20 ans pour 26% des cas. (SMITH). Et parmi ces " survivants provisoires " pendant ces années d'état latent : 60 % ont repris une activité normale, 30 % une activité qui n'a pu se maintenir plus de 4 ou 5 ans.

Les autres, soit 10% n'ont jamais pu reprendre une activité normale.

L'activité, pour les malades du Ier groupe, a été reprise 3 à 6 mois après la crise.

On peut espérer qu'avec les thérapeutiques nouvelles, les pourcentages de longue survie augmenteront de fa çon appréciable.

*
* *

CONCLUSIONS

La nécrose ischémique d'une partie du muscle cardiaque est la lésion essentielle qui détermine l'infarctus du myocarde. Cette nécrose est à point de départ artériel. Il s'agit, sauf exceptions, d'une thrombose de l'artère coronaire.

L'infarctus du myocarde est plus fréquent chez l'homme que chez la femme : dans la proportion de trois contre un.

On a longtemps enseigné que la lésion était en relations étroites avec l'hypertension artérielle, ou avec l'obésité et le diabète, aboutissement si fréquent de la maladie hypertensive. Les statistiques récentes et importantes, publiées récemment aux U.S.A. et en France ne confirment pas cette opinion. Le terrain favorable serait plutôt constitué par l'artério-sclérose des coronaires.

Si le diagnostic s'impose, dans le cas de l'accident subit et brutal, avec douleur rétro-sternale vive et caractéristique, il est beaucoup plus délicat dans les formes a typiques très nombreuses. Dans ce cas, le tableau clinique est dominé, tantôt par des symptomes abdominaux, tantôt par des troubles vasculaires disproportionnés avec les signes trés atténués que donne l'auscultation. C'est dans ce cas que l'électro-cardiogramme permet

d'établir un diagnostic qui jadis restait douteux. Mais il faut que l'évolution soit déjà assez avancée pour que l'électrocardiogramme soit sensiblement modifié,

Le but vers lequel tendant actuellement les efforts est d'essayer de lutter contre les troubles du métabolisme du cholestérol et contre les facteurs de thrombose. Mais nous sommes encore loin de ce but.

Par contre, en présence d'un diagnostic confirmé, nous disposons désormais de thérapeutiques qui constituent un progrès certain etqui se résument comme suit :

. D'abord le repos absolu au lit, pendant plusieurs semaines, avec le régime habituel des cardia ques,

. L'hibernation, dont la généralisation est encore trop récente pour que l'on puisse tirer des conclusions, semble devoir s'appliquer dans à ces cas.

. Ensuite la thérapeutique symptomatique, qui malgré les techniques récentes ne perd pas ses droits : opium, analeptiques cardio-vasculaires.

. Enfin les anticoagulants, dont le type est le dicoumarol et ses dérivés. Mais ceux-ci ne sont efficaces qu'à la condition d'être poursuivis longtemps et sous contrôle humoral.

La mortalité reste malgré tout elevée. Par contre, parmi les survivants, il existe une forte proportion de sujets qui peuvent reprendre une activité fonctionnelle voisine de la normale.

Vu, le Doyen :

M. BINET

Vu, le Recteur :

M. SARRAILH

Vu, le Président :

M. De GENNES.

BIBLIOGRAPHIE

AUBERTIN et HOREAU - Diagnostic radioscopique et radiokymographique d'un infarctus du Myocarde.
Bull. Stc. Méd. Hop. Paris : 29 Avril I938

BIORK J. - Les maladies cardio vasculaires - problèmes d'organisation médicale.
Le Concours Med. Ier mars I952

BOURNE - Angines of effort as only symptom.
Lancet I - 20 Mai I939.

CABRERA - Bases de l'Electrocardiographie.
Masson Ed. Paris -I948.

CHAVEZ J. - Nouvelles méthodes diagnostiques en Cardiologie.
Ier Congrés de Médecine mondiale -Sept I950

CHEVALIER-BENNMONT - LENEGRE : Le traitement moderne de l'Infarctus du Myocarde -
Rev. du Praticien - 2I Février I952 - No. 6 pages 35I à 364.

DAILHEN-GEFFROY - Ce que le médecin doit savoir de l'Electrocardiographie.
Le Concours Médical - I4 Octobre I950

DUHAMEL G. - Syndromes angineux non coronariens
Le Concours Médical - I953.

GAUTIER-CONTE J. - Contribution à l'Infarctus du Myocarde.
Thèse - Paris - 1950

GIRAUD G. - Traitements anticoagulants de l'Infarctus du Myocarde.
Gazette des Hôpitaux - 10 Février 1955.

GODLEWSKI G. et J. - Assises de Médecine - 1954
I - page 61

ISRAEL A. - La mesure du rendement cardiaque en clinique.
Ed. Expansion scientifique française 1951

GRASH - Le choc dans l'Infarctus du Myocarde
Le Concours Méd.- 19 Février 1955

LAUBRY et SOULIE - Les maladies des coronaires
Masson - Et Paris - 1950

LENEGRE - Etudes anatomo-cliniques et électrique de l'Infarctus du Myocarde.
Le Concours Méd. 19 Février 1955.

LECOMTE des FLORIS R. - La France Médicale - 5 - page 4
1954.

MATHIVET - Le traitement de l'Infarctus.
Le Concours Méd. - 19 Février 1955 - page 755

MAURICE - Les anticoagulants de l'Infarctus.
Concours Méd. - 19 Février 1955 - Page 756.

MERIEL - Cardiologie du Médecin praticien
Collection de Médecine Pratique - I948

MOTTRE - Analyse électrocardiogramme
Praxis - 5 Octobre I950-

MOUQUIN-FACQUET -DURAND - L'angiocardiographie.
Bulletin de la Sté Med. des Hop de Paris
no, 28 - 29 - I948.

PICARD ET HOREAU - Pronostic de l'Infarctus du
Myocarde.
Quest. Med. 25 Avril I954.

PIERRON J. - Les troubles digestifs dans l'Infarctus
du Myocarde.
Le Concours Méd. II Septembre I954.

POZZO di BORGO-ROISIN - Contribution à l'étude du
traitement de l'Infarctus du Myocarde par
l'hibernation.
Thèse : Paris - I955

SOULIE P. - Les pertubations vaso-symp. dans les
accidents cardiaques.
Paris - I932.

THOZER- ROZERT P. et PIEQUET J. - L'angiocardiographie
Son intérêt clinique.
Journal de Radiol - no. I et 2 - I949

MOUQUIN-MACREZ ET HATT - Traitement de l'angine de poitrine d'origine coronarienne et de l'Infarctus du Myocarde.
Doin . Ed. Paris -1955.

*
* *

TABLE des MATIERES

-Pages -

AVANT-PROPOS I

I - NOTIONS GENERALES 2

II - ETIOLOGIE ET PATHOGENIE 5

III - ETUDE CLINIQUE ..... IO

IV - ELECTROCARDIOGRAPHIE I7

V - TRAITEMENT 23

VI - CONCLUSIONS 38

BIBLIOGRAPHIE 4I

*
* *